

Les épanchements pleuraux de la fièvre typhoïde

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 9 juillet 1946

PAR

Robert ROUMIEUX

né à Valleraugues (Gard)

le 2 octobre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la thèse	{	MM. JANBON, Professeur, <i>Président</i> .	{	Assesseurs
		PAGÈS, Professeur.		
		BERT, Agrégé.		
		CADERAS DE KERLEAU, Agr.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE J. RAMADE ET FILS

36, Cité Industrielle, 36

1946

LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX
DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Les épanchements pleuraux de la fièvre typhoïde

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 9 juillet 1946

PAR

Robert ROUMIEUX

né à Valleraugues (Gard)

le 2 octobre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

<i>Examineurs de la thèse</i>	{	MM. JANBON, Professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		PAGÈS, Professeur.		
		BERT, Agrégé.		
		CADERAS DE KERLEAU, Agr.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE J. RAMADE ET FILS

36, Cité Industrielle, 36

1946

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :

Anatomie.....	MM. J. DELMAS.
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie.....	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie.....	CRISTOL.
Physique médicale.....	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale.....	BAUMEL.
Microbiologie.....	N.....
Histoire naturelle médicale et parasitologie.....	HARANT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale.....	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	PUECH.
Hygiène.....	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale.....	VIDAL.
Technique opératoire et chirurgie expérimentale.....	ROUX
Pathologie et propédeutique chirurgicale.....	MOURGUE-MOLINES.
Pathologie médicale et clinique propédeutique.....	BOULET.
Clinique médicale.....	L. RIMBAUD.
—	GIRAUD, <i>doyen</i> .
—	MASSABUAU.
Clinique chirurgicale.....	LAPEYRE.
—	N.....
Clinique obstétricale.....	EUZIÈRE, <i>doyen hon.</i>
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	BOUDET.
Clinique des maladies des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge...	MARGAROT.
Clinique de dermato-syphiligraphie.....	ETIENNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	JEANBRAU, <i>assesseur</i> .
Clinique des maladies des voies urinaires.....	AIMES.
Clinique gynécologique.....	DEJEAN.
Clinique ophtalmologique.....	TERRACOL.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.....	

Charges de cours :

Anatomie.....	LAUX.
Histologie.....	GRANÉL.
Radiologie.....	LAMARQUE.
Chimie.....	MONNIER.

Professeurs honoraires

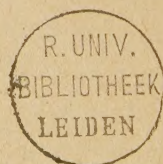
MM. BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES,
VILLARD, GRYNFELT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.		MM.
Microbiologie.....	CARRÈRE, <i>agrégé</i> .	Clin. de la tuberc.. VIDAL, <i>professeur</i> .
Pharmacologie.....	HARANT, <i>professeur</i> .	Pathologie chir.... TRUC, <i>agrégé</i> .
Pathologie médicale	BOUCOMONT, <i>agr.</i>	Accouchements..... CADERAS
—	BERT, <i>agrégé</i> .	DE KERLEAU, <i>agr.</i>
Propédeutique méd.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Stomatologie..... HOUPERT, <i>d. en méd.</i>
Clin. des mal. cont.	JANBON, <i>professeur</i> .	

Agrégés en exercice

MM.		MM.
Médecine.....	P. RIMBAUD.	Bactériologie..... CARRÈRE.
—	BOUCOMONT.	Accouchements CADERAS
—	BERT.	DE KERLAU.
—	LAFON, <i>chargé d'ag.</i>	Physiologie..... LOUBATIÈRES,
Urologie.....	TRUC.	<i>chargé d'agr.</i>



A MON PERE
A MES GRANDS-PARENTS

Pieux souvenir à leur mémoire.

A MA MERE

En faible témoignage de tendre affection et de profonde reconnaissance.

A MES FRERES
A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JANBON

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a fait le grand honneur de
la présider.*

A NOTRE JURY DE THESE
A NOS MAITRES EN LA FACULTE
DE MEDECINE DE MONTPELLIER

*Qu'ils trouvent ici l'expression de nos
vifs remerciements pour l'enseignement
qu'ils nous ont généreusement prodigué
tout au long de nos études.*

LES EPANCHEMENTS PLEURAUX DE LA FIEVRE TYPHOIDE

HISTORIQUE

En 1624, SPIEGEL, de Frankfort, rapporte une observation nécropsique dans laquelle il note que « les poumons, sains d'ailleurs, étaient attachés aux côtes par des adhérences, l'intestin présentant des lésions typhiques non douteuses ».

Pendant très longtemps encore la coexistence d'une pleurésie et d'une affection typhoïde reste simplement une découverte d'autopsie que signalent les compte-rendus de CHIRAC (1742), de RŒDERER et WAGNER (1762), de PROST (1804).

Il n'est nulle part d'ailleurs fait mention pendant toute cette période d'une relation possible de cause à effet entre la dothientérie et l'atteinte pleurale.

Il faut attendre les travaux de LOUIS (1829), pour que cette notion étiologique soit enfin entrevue en même temps que se dégage le tableau anatomo-clinique de l'infection typhoïde. C'est alors l'ère de l'observation clinique qui s'entrouvre pour les pleurésies typhiques et ceci d'autant mieux qu'à ce moment les découvertes de LAENNEC viennent faciliter le diagnostic d'épanchement pleural.

Sucessivement ANDRAL, CHOMEL, TAUPIN (1839), LEUDET (1855), RILLET, BARTHEZ, TROUSSEAU (1861), apportent leur contribution à l'étude clinique et diagnostique de cette complication typhique. Ils mentionnent sa rareté, au contraire, des auteurs anglais (PEACOCK, TWEEDIE, JENNER) et allemands (HOFFMANN, LIEBERSMEISTER), qui font état à la même époque d'un plus grand nombre d'observations.

Les pleurésies typhiques sont l'objet des thèses de CASTEX, GUILLERMET, DUCLOUX ; dans celle de LA SAIGNE (1879), apparaît déjà une distinction entre pleurésies métatyphoïdiques et pleurésies de la convalescence, ces dernières étant pour l'auteur très fréquemment de nature tuberculeuse.

La découverte par EBERTH (1881), de l'agent responsable de la fièvre typhoïde va susciter de nombreuses recherches microscopiques sur cette affection et ses complications. RENDU DE GENNES (1885), MYA et BELFANTI (1890), signalent la présence du bacille typhique et parfois aussi d'autres germes dans les épanchements pleuraux apparus au cours de fièvres typhoïdes. CHARRIN et ROGER par inoculation de liquide pleurétique prélevé chez un typhique, provoquent chez le cobaye des pleurésies hémorragiques (1891). Un peu plus tard (1900), KELSCH insiste sur l'association dans la plèvre du bacille de KOCH et du bacille d'EBERTH.

Cette pluralité des formes pleurales dans le domaine bactériologique, se manifeste également au fur et à mesure de l'étude clinique de l'affection, et entre autres cas LABICHE rapporte dans sa thèse (1899), l'observation d'un épanchement pleural purulent à bacille typhique pur sans phénomènes abdominaux apparents, l'intégrité de l'intestin s'étant révélée d'ailleurs absolue par l'autopsie.

Avec le début du XX^{me} siècle, les techniques de laboratoire se sont précisées et enrichies. Les propriétés sérologiques du liquide pleural, sa cytologie font l'objet des études de WIDAL, de MERCKLEN, de RAVAUT, de VINCENT.

L'Ecole Lyonnaise avec les publications de JACQUIN (thèse 1903), CHAPPEY, JOSSERAND et COURMONT (1906), met en valeur la fréquence de la nature tuberculeuse des pleurésies de la convalescence et appuie cette notion sur les confirmations qu'apportent le séro-diagnostic d'ARLOING-COURMONT,

la cytologie, l'inoculation au cobaye, compléments du séro-diagnostic de WIDAL.

Les infections paratyphoïdes se sont révélées également susceptibles de créer des complications pleurales d'allure identique à celles de nature éberthienne, et dont le diagnostic étiologique exact ne peut s'établir que sur les résultats des séro-agglutinations ou des mises en culture.

Dans la période d'entre-deux guerres les pleurésies typhiques n'ont fait que rarement le sujet de publications qui visent alors le plus souvent à résoudre certaines difficultés du diagnostic différentiel en s'aidant de moyens d'exploration (radiologie, laboratoire), tombés dans la pratique courante.

ETIOLOGIE

La fréquence des épanchements pleuraux survenant chez des typhiques paraît être appréciée très différemment par les auteurs qui se sont intéressés à la question. Les uns font état de sa rareté : LOUIS rapporte un cas sur 57 malades, EICHORST 32 cas sur 1831 observations, CHEN-WONG ne retrouve pas d'observation antérieure à la sienne (1937), dans la littérature médicale chinoise ; d'autres apportent des proportions plus élevées : 4 % pour LIEBERMEISTER, 6 % pour JOLTRAIN et PETIT JEAN, 40 % même pour JENNER. Dans un travail, en date de 1932, CANTEGRIL et RIEUNAU concluent au chiffre de 2 %.

Pour certains les épanchements minimes n'entreraient pas en ligne de compte et à cette divergence d'opinion sur la notion de pleurésie typhique pourrait être due quelquefois certains écarts statistiques notables. Ainsi WIDAL et MERCKLEN citent 10 cas apparus en moins de 6 mois, alors que SIREDEV ne rapporte que 3 pleurésies sur 150 malades. D'autre part, il est indéniable que la rareté de la pleurésie typhique « diminuerait peut-être, si on prenait soin en premier lieu, d'examiner tous les typhiques au point de vue pulmonaire ; en second lieu toutes les pleurésies, au point de vue bactériologique » (OLIVE).

On a cité également des variations dans le temps de cette fréquence et notamment des recrudescences de pleurésies typhiques au cours de la période 1897-1904, puis pendant la guerre de 1914-1918, où elles prirent une allure quasi épidémique.

Il apparaît de même que l'atteinte pleurale se manifeste le plus souvent dans la période de déclin ou de convalescen-

ce de la fièvre typhoïde, alors que le pleuro-typhus est plus rarement signalé. Ceci n'étant évidemment qu'une appréciation globale puisque en fait, l'épanchement pleural a été décelé à toutes les périodes de l'évolution de la maladie ainsi qu'au cours des récidives (observations de LACOMBE, de MARCEL LABBÉ). LANE et FRANCIS relatent même l'histoire d'un empyème éberthien survenu quarante année après un état typhoïde.

De nombreux facteurs paraissent favoriser indiscutablement l'apparition de la complication pleurale. Pour LA SAGNE, « les saisons froides et humides, l'influence de certaines épidémies, les mauvaises conditions hygiéniques, la détresse physique et morale, enfin et surtout les conditions internes inhérentes aux individus malades », sont des éléments prédisposants importants, d'ailleurs retrouvés par JOLTRAIN et PETIT JEAN, au cours des années 1915-1916.

On a eu incriminé un certain temps la balnéation froide pratiquée au cours de la fièvre typhoïde, mais outre que cette méthode soit aujourd'hui bien délaissée, il ne semble pas qu'elle puisse provoquer plus spécialement l'apparition de la pleurésie et BRAND, sur 211 typhiques traités par sa méthode ne l'a jamais observée.

LABICHE a noté la nette prédominance (90 %) de l'affection parmi l'élément masculin. De même l'adulte jeune (20 à 30 ans), paie le plus lourd tribut, mais cela peut être dû au fait que c'est également à cette période de la vie que se rencontre le plus fréquemment la fièvre typhoïde. NORDMANN relève seulement 5 cas sur 100 observations de dothiéntenterie de l'enfance. Le vieillard serait plus souvent atteint que l'enfant et ce genre de complication n'a rien qui puisse surprendre chez l'individu débilité par la maladie et l'âge.

Selon OLIVE, en tenant compte de leur variété, les anté-

cédents morbides ne semblent pas jouer un grand rôle. Et seules peuvent être envisagées comme facteurs amoindrisant la résistance de l'appareil respiratoire à l'infection éberthienne, ces infections descendantes récidivantes à point de départ rhino-pharyngé signalées par KRANTZ chez des sujets présentant des malformations nasales ou thoraciques.

Au contraire, l'atteinte pulmonaire (bronchite ou congestion surtout, broncho-pneumonie, pneumonie, infarctus pulmonaire), qui accompagne si souvent l'état typhique, paraît avoir par son évolution une action plus nette sur la genèse de l'épanchement. Si quelquefois les pleurésies sèches ou sérofibrineuses peuvent se manifester sans lésion cliniquement décelable du poumon, la localisation pulmonaire primitive dans les cas d'épanchements purulents ne fait, le plus souvent, aucun doute (GAILLARD, SIREDEY). BRUHL démontra en son temps, l'existence du bacille d'Eberth, dans le poumon du typhique et ceci de façon quasi constante : rien d'étonnant alors à ce que par les anastomoses entre lymphatiques profonds et lymphatiques superficiels sous-pleuraux se réalise la propagation paremchymateuse à la plèvre.

Les travaux de l'Ecole Lyonnaise apportèrent la notion importante des pleurésies tuberculeuses et c'est à leur sujet que l'on a mis en avant le rôle du terrain, soit qu'il s'agisse de malades tuberculeux latents chez lesquels la fièvre typhoïde va agir à l'égal d'un coup de fouet ou, au contraire, de typhiques jusqu'alors indemnes d'atteinte tuberculeuse chez qui la septicémie eberthienne crée un terrain favorable au développement du bacille de Koch. Dans un cas, selon la forte expression de WIDAL, « la fièvre typhoïde prend le malade tuberculeux et le laisse phthisique » ; dans l'autre, soit du fait que la bacillémie tuberculeuse est favorisée par les ulcérations intestinales si rencontrées dans la fièvre typhoïde

(CHAUVEAU et STRAUSS, LESIEUR et GAREZ), soit par suite du rôle d'appel vis-à-vis du bacille de Koch, qu'exercent les inflammations de l'appareil respiratoire, nous voyons à l'état d'allergie d'un sujet jusqu'alors sain succéder un état lésionnel déclaré d'imprégnation tuberculeuse (observation de GAUJOUX).

Mentionnons encore la possibilité d'un origine traumatique de la pleurésie typhique, mais ce fait est assez rare et nous ne retrouvons cette étiologie que dans l'observation de FICHET sur un cas de pyothorax à bacilles typhiques et paratyphiques.

Si nous considérons la nature des germes rencontrés dans le liquide pleural, nous constatons qu'il est possible d'établir trois groupes bactériologiques :

1°. — Les pleurésies dues à l'Eberth (observations de DÓPTER, LORIGA et PENSUTI, FERNET, CHARRIN et ROGER, LACOMBE, SABRAZÈS, BERNARD, LANE et FRANCIS, CHEN-WONG, JANDL), ou au para A (cas de GIROUX, de MALLIÉ) ou au para B (FICHET), ou à l'association des paratyphiques et de l'Eberth (BROUARDEL, RENARD, SELIGMANN).

Rappelons la possibilité de pleurésie à bacille d'Eberth, en dehors de toute fièvre typhoïde (REMLINGER).

2°. — Les pleurésies à germes étrangers : pneumocoques (NETTER, COURMONT et MARTIN, CANTEGRIL et RIEUNAU), staphylocoques (BESSON, REMLINGER, DUMAS et PAUPERT-RAVAUT, SOUQUES), streptocoques (NOBÉCOURT et PEYRE), colibacilles (MACAIGNE et THÉRY), bacilles de Koch (CHARRIN, ROGER, KELSCH, JACQUIN, CHAPPEY, JOSSE RAND, COURMONT, RILLET), pyocyanique et perfringens (LEMIERRE), aërobies divers (JANDL).

3°. — Les pleurésies dans lesquelles se réalise une association de l'Eberth et de germes divers, et où le rôle propre

de l'Eberth est indéterminé : ainsi Eberth et pneumocoque (SIREDEY), ou avec staphylocoque ou avec *Bactérium coli* (L. de SALLES GOMES, BARETTO NETTO, de CARVALHO LIMA).

Mais parfois les cultures demeurent stériles (cas de DUMAS et PAUPERT-RAVAUT, cas de JANBON, BOUGAREL, COSTE-CALDE) et les inoculations pratiquées, le sont sans résultat (LÉVI, VINCENT). Doit-on penser aussitôt à une étiologie tuberculeuse ou plus rarement ainsi que l'ont invoqué DUMAS et PAUPERT-RAVAUT à l'agent de la maladie de Bouillaud ?

WIDAL et MERCKLEN nous ont appris que les cultures de liquide pleural peuvent rester amicrobiennes pendant certaines périodes de l'évolution de la pleurésie, et qu'ainsi nous ne pouvions rejeter de par un seul résultat d'examen l'éventualité d'une origine typhique de l'affection. Ce ne sera que devant une stérilité permanente des cultures que nous serons tenus de suspecter plus nettement un processus bacillaire en cours et de préciser celui-ci par des inoculations répétées (MOSNY), des examens radiographiques, etc..., tous éléments que nous retrouverons au cours de l'étude du diagnostic différentiel de la pleurésie typhique.

Enfin, nous citerons ces cas complexes de JOSSERAND et COURMONT où la présence d'un séro-diagnostic de WIDAL, très positif et d'un liquide pleural renfermant de l'Eberth, n'infirmait pourtant pas une étiologie tuberculeuse indiscutable. Il semble bien là que nous rejoignons, en l'étendant même démesurément, l'enseignement de LANDOUZY qui suspectait de tuberculose toute pleurésie ne faisant pas ses preuves.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Les manifestations anatomopathologiques de l'atteinte pleurale au cours de la fièvre typhoïde peuvent se présenter sous deux types : la forme sèche, l'épanchement pleural.

La pleurésie sèche éberthienne semble en fait être extrêmement rare et nous ne ferons que la citer sur la foi de la seule observation connue dans la littérature médicale, celle de BOURGES qui découvrit le bacille d'Eberth dans les fausses membranes.

Les épanchements pleuraux compliquant la fièvre typhoïde peuvent être de nature différente, en général séro-fibrineuse ou hémorragique, parfois purulente. L'assez grande fréquence des formes hématiques, antérieurement signalée par MICHEL et RAVAUT, pourrait relever en réalité ainsi que le pensent quelques auteurs d'une ponction traumatisante dans un espace pleural restreint. Mais il n'en demeure pas moins la constatation que la complication hémorragique rentre bien dans le cadre des manifestations courantes de la fragilité capillaire pendant la dothièntérie et peut donc être rapportée la plupart du temps à ce trouble.

Les formes purulentes des pleurésies typhiques posent le problème du pouvoir pyogène du bacille d'Eberth, et il paraît bien dans certains cas être le seul élément pathogène en cause, sans qu'aucune surinfection puisse être invoquée (observations de DUPÉRIÉ, de JANDL, observation III de notre travail).

Cette forte activité du bacille d'Eberth soit comme élément hémogénique, soit comme agent pyogène, ou comme les deux à la fois, paraît nettement confirmée par la fréquence

de sa présence dans les liquides pleuraux hémorragiques ou purulents alors qu'ils est exceptionnellement signalé dans le liquide clair des pleurésies sérofibrineuses. Il semble donc que lors de l'apparition de ces dernières formes on puisse, en général, écarter l'hypothèse de la présence *in loco* du bacille typhique.

La nature d'un même épanchement pleural peut se modifier en cours d'évolution de la maladie et ainsi que le relatent les observations de SOUQUES, de LESNÉ, de RAVAUT, on peut voir l'exsudat primitivement séreux devenir hémorragique et même ensuite purulent. LEMIERRE a rapporté l'histoire d'un convalescent de fièvre typhoïde chez qui une pleurésie hémorragique avec *perfringens* se transforma en pleurésie putride à *perfringens* et pyocyanique. Ainsi dans ces cas le pronostic initial pourra être entièrement bouleversé par de semblables transformations qui tantôt évoluent selon un mode péjoratif, tantôt ne seront que momentanées par retour ultérieur à la nature liquidienne du début.

On peut rencontrer l'épanchement enkysté (RENDU et de GENNES), ou réalisant plusieurs poches dont chacune peut, d'ailleurs contenir un liquide différent : sérofibrineux en certains endroits, purulent en d'autres (pleurésie cloisonnée polymorphe de WIDAL et MERCKLEN, de MACAIGNE et THÉRY).

La pleurésie typhique est généralement unilatérale (MOENI), toutefois quelques cas de bilatéralité ont pu être observés sans qu'il en résulte un retentissement plus grave sur l'état général du malade (SABRAZÉS et OLIVE, DUMAS et PAUPERT-RAVAUT, observation I et II de notre travail).

L'épanchement dans la plupart des cas est peu abondant, fournissant à peine quelques centimètres cubes de liquide lors de la ponction et s'étend en lames minces dans la grande cavité pleurale pas plus haut que l'angle inférieur de l'omo-

plate. La quantité de liquide peut parfois être importante et atteindre 200 à 300 cm³ ; il est plus rare qu'elle atteigne ou dépasse 500 cm³ dans les cas relevant du bacille typhique seul (observations de BERNARD, de CHEN-WONG).

LABICHE a noté la fréquence de la localisation postérieure de l'épanchement avec prédilection pour le côté gauche.

Les épanchements se résolvent le plus souvent rapidement ; toutefois en dehors des formes purulentes d'évolution naturellement lente, JOLTRAIN et PETIT JEAN ont décrit également des formes pleurétiques trainantes de la fièvre typhoïde.

L'étude cytologique des pleurésies typhiques a été principalement l'œuvre des recherches de RAVAUT, de WIDAL, de MERCKLEN, de LEMIERRE. Mais, contrairement à l'opinion initiale de ces auteurs qui croyaient à l'existence d'une formule cytologique spécifique de la pleurésie typhique, il semble à l'heure actuelle, que devant la diversité des résultats apportés par la publication de multiples observations, nous ne puissions parler que d'une réaction pleurale propre à chaque individu devant l'agression microbienne et non d'une réaction spéciale de l'organisme vis-à-vis de la complication typhoïdique.

Nous rencontrons dans la cytologie du liquide pleural des éléments divers dont la prédominance varie selon l'observation citée : grandes cellules endothéliales isolées ou en placard (WIDAL, RAVAUT), lymphocytes (VINCENT), polynucléaires neutrophiles (MACAIGNE et THÉRY), gros mononucléaires (LÉVY et MALLOIZEL), quelquefois des éosinophiles dont la proportion est en général inférieure à 10 % (J. SABRAZÉS).

Ainsi se réalise en fait un type de formule bigarrée dont nous parle notre maître le Professeur JANBON, sans particularité histologique relevant de la nature éberthienne de l'af-

fection, et donc ne pouvant être un élément de diagnostic.

Il semble de même que la composition chimique du liquide pleural n'ait rien de pathognomonique du processus dothientérique. Plus intéressantes sont les propriétés agglutinantes de ce liquide bien mises en évidence par ACHARD; mais COURMONT a pu contester la constance de cette réaction biologique chez tous les pleurétiques typhiques et les travaux ultérieurs de WIDAL, MERCKLEN, ACHARD, ont confirmé également cette relativité. BARJON et LESIEUR invoquèrent même, à propos d'une de leurs observations, une relation de cause à effet entre la présence du bacille typhique *in loco* et la disparition du pouvoir agglutinant du liquide pleural. Il résulte de ces données fournies par le laboratoire que toute interprétation de celles-ci sur le plan diagnostic notamment doit être extrêmement réservée.

PATHOGENIE

L'étude du développement des pleurésies typhiques paraît devoir se séparer difficilement des notions acquises sur l'installation de la septicémie éberthienne. La pénétration du bacille d'Eberth par les voies digestives, l'invasion progressive des formations lymphatiques intestinales et des ganglions mésentériques, l'atteinte successive de toutes les chaînes ganglionnaires (LAVERGNE), l'infection splénique enfin à partir de laquelle se crée l'état septicémique et son cortège symptomatique, le retour des éléments pathogènes en milieu intestinal après passage dans le parenchyme hépatique transformé alors en quelque sorte en réservoir de bacilles, sont autant de phases de l'évolution typhique aidant à interpréter les diverses possibilités d'apparition dans le temps des épanchements pleuraux.

L'envahissement préliminaire et insidieux du système lymphatique permet de comprendre ces cas de pleuro-typhus qui surviennent souvent bien avant toute autre manifestation d'une fièvre typhoïde déclarée et qui apparaissent ainsi nettement comme des atteintes primitives de la séreuse. Ces dernières pourront être également réalisées par l'éberthémie au cours de l'état typhique franc, concurremment à l'infection par voie lymphatique.

Plus tardivement, la persistance du bacille d'Eberth dans le foie ou les voies biliaires peut être le facteur provocateur de ces pleurésies typhiques après la convalescence. COURMONT a découvert vivant le bacille éberthien dans l'organisme de porteurs de germes et donc sous l'influence d'une cause favorisante rien d'impossible à ce que se déclanche à plus ou

moins longue échéance un processus inflammatoire circonscrit et en particulier pleural.

Des causes adjuvantes, paraissant agir en tant qu'éléments fixateurs de l'infection au territoire pleural, sont d'ailleurs invoqués à toutes les périodes d'éclosion de la pleurésie.

Parfois une déficience locale paraît être un point d'appel pour l'invasion microbienne : pleurésie survenue chez un typhique porteur d'adhérences des feuillets — séquelles d'une ancienne pleurésie banale, — tel est le cas de BIGNANI ; mise en cause d'un traumatisme de la paroi thoracique comme en font état les observations de BROUARDEL, RENARD, ANTONI.

Plus souvent l'inflammation d'organes voisins (parenchyme pulmonaire, bronches, rate, etc...) précède nettement l'épanchement pleural et il semble alors que ce dernier ne soit que la traduction d'un processus réactionnel de la plèvre à une irritation de voisinage. Dans certains cas même, l'intervention microbienne paraît peu probable, et l'on peut penser avoir simplement affaire à ce que notre Maître le Professeur JANBON qualifie de *processus fluxionnaire banal*, d'un type analogue à celui qui est à l'origine de la bronchite typhoïdique.

On a incriminé quelquefois l'action métastatique d'embolies naissant au niveau d'une phlébite, ou parfois d'une escarre de décubitus, ou même plus rarement originaires d'une myocardite typhique. La production d'infarctus pulmonaires ou pleuro-pulmonaires qui en résulte est évidemment à la fois une épine irritative et un foyer septique bien propres à provoquer l'inflammation pleurale.

La diminution de la résistance organique qu'entraîne la toxémie typhique n'est pas sans être à l'origine du réveil possible de certaines maladies jusqu'alors à l'état torpide chez l'individu. Ainsi certaines complications pleurales à l'occa-

sion de la fièvre typhoïde ne devront pas être rapportées à celle-ci, mais bien plus tôt considérées comme des manifestations florides d'affections dont la dothienenterie a permis indirectement l'éclosion. Rappelons les cas de typho-malaria au cours desquels peut se montrer un syndrome pleurétique palustre (Labougle) ; de même ces deux typhiques chez qui DUMAS et PAUPERT-RAVAUT rencontrèrent la traduction pleurale très nette d'une maladie de Bouillaud en sommeil.

C'est également dans ce fléchissement du terrain dû à la typhose que nous pouvons trouver l'explication de l'apparition de beaucoup de ces pleurésies septiques — mais à germes non typhiques — provoquées indiscutablement par une infection secondaire jusqu'alors latente. La tuberculose entre autres comme nous l'avons précédemment indiqué, est notamment une des affections la plus fréquemment réactivée par le processus éberthien. Nul doute que dans ces cas le système lymphatique ne soit la voie de conduction principalement utilisée par l'élément microbien.

Ces données pathogéniques sur la pleurésie typhique sont assez diverses et chacune d'elles ne paraît valable que pour un groupe déterminé, mais il est aussi probable que quelquefois ces causes s'intriquent et ainsi s'éclaircit la genèse d'autres formes apparemment plus complexes telles celles à foyers multiples et à germes différents.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans un but de clarté nous nous bornerons dans ce chapitre à esquisser l'allure clinique des diverses pleurésies, typhiques, sans entreprendre l'étude symptomatologique complète et également fastidieuse d'une manifestation où l'on retrouve les signes classiques du syndrome pleural associés à ceux habituels de la fièvre typhoïde. Nous conduirons cet exposé en considérant des formes cliniques dans le temps, telles qu'elles se présentent d'emblée au médecin tout au long de l'infection éberthienne.

Pleurésies précoces.

Les pleurésies précoces encore dénommées pleuro-typhus sont connues par un certain nombre de relations (Talamon ; Lecorché, Remlinger, Roger,...) mais ne sont malgré tout pas très fréquentes. Elles débutent généralement par l'apparition d'un point de côté, d'un peu d'oppression, de quelques frissons, de poussées fébriles à 38°, avec des troubles généraux analogues à ceux de l'embarras gastrique léger. Il y a absence de tout symptôme en faveur de la dothiennenterie et, les phénomènes pleuropulmonaires dominant la scène en porte le diagnostic de pleurésie aiguë ou à frigore. Les signes locaux sont souvent très nets et la ponction ramène une quantité plus ou moins importante de liquide séreux ou parfois hématique. L'empyème est exceptionnel, d'ailleurs généralement très grave : Nordmann cite une pleurésie purulente hypertoxique dont le diagnostic étiologique ne fut fait que *post mortem* devant les lésions intertinales typhiques découvertes à l'autopsie.

Le tableau se maintient ainsi pendant une période variable de 8 à 10 jours ou davantage (un mois et demi dans l'observation de BERNIS) jusqu'au moment où éclatent en effet brutalement des troubles importants (fièvre élevée, tufhos, diarrhée, hémorragie...) révélateurs d'une affection typhoïde. Les symptômes pleuraux s'effacent à cette période et l'épanchement disparaît le plus souvent rapidement.

Pleurésies de la période d'état.

Les pleurésies survenant pendant la période d'état de la fièvre typhoïde sont moins rares que les précédentes et se révèlent surtout dans le courant du 2^me et 3^me septenaire de la maladie.

Leur début se traduit par la recrudescence de quelques signes respiratoires jusque là en rapport avec une atteinte bronchique si fréquente dans l'infection typhique, ou bien simplement par un peu de dyspnée, une élévation de température. En général les signes fonctionnels sont peu accentués ou noyés dans le syndrome typhoïde et il faut rechercher les symptômes pleuro-pulmonaires pour les trouver. La ponction exploratrice dans une zone submatte montre la présence d'un épanchement, de quelques centimètres cubes le plus souvent, à contenu séro-hématique ou fibrineux mais très rarement purulent.

Pleurésies du déclin

Dans la phase du déclin de la dothienenterie, la persistance d'un mauvais état général, la découverte de signes physiques discrets aux bases (submatité, obscurité respiratoire, abolition des vibrations) ou une réascension de la courbe thermique, seront dans la plupart des cas les seuls éléments

symptomatiques d'une pleurésie à développement insidieux. Il n'y a pas de recrudescence des phénomènes typhiques, mais la purulence très fréquente du liquide retarde la convalescence.

Pleurésies de la convalescence

Les pleurésies décelées quelques jours ou quelques semaines après la défervescence ont également un caractère d'insidiosité très marqué et quand une douleur thoracique ou de la dyspnée ou l'auscultation pulmonaire attirent l'attention sur un foyer pleural, l'épanchement est déjà nettement constitué. Le bacille d'Eberth peut être quelquefois le seul élément pathogène rencontré, mais plus souvent, il y a association microbienne ou présence du bacille de Koch. Le contenu pleural est très généralement du pus.

Ce type de pleurésie peut précéder une rechute de la typhose et s'assimile alors au pleuro-typhus de rechute décrit par Dopter.

Pleurésies tardives

Enfin, existe une dernière catégorie de pleurésies, celles à échéance tardive, dues à la persistance du bacille d'Eberth dans l'organisme, sans caractère clinique spécial et dont la relation de cause à effet avec une fièvre typhoïde antérieure n'est rappelée que par les résultats de la mise en culture du liquide septique.

DIAGNOSTIC

Quelles peuvent être les difficultés inhérentes au diagnostic de pleurésie typhique ? Est-ce à celui de pleurésie ? Est-ce à celui d'état typhoïde ?

Le diagnostic d'épanchement pleural ne donne lieu en général à aucune controverse particulière, tout au plus peut-on hésiter quelquefois entre lui et la péricardite typhoïdique. La discrétion fréquente des signes fonctionnels fait même que la pleurésie peut passer inaperçue si l'attention n'est attirée par d'autres troubles pulmonaires ou si au cours d'une fièvre typhoïde on ne pratique quasi systématiquement un examen de l'appareil respiratoire.

Le diagnostic étiologique de l'atteinte séreuse est dans certains cas nettement sujet à discussion. Ainsi lors de l'apparition de la complication à une époque où l'état typhoïdique ne s'est point encore manifesté (cas du pleuro-typhus), ou revêt encore une allure pauci-symptomatique de début. D'autres fois les hésitations du diagnostic sont dues au fait qu'il s'agit cliniquement de fièvres typhoïdes batardes à signes réduits, offrant même une analogie trompeuse avec d'autres affections (paludisme, grippe, maladie de Bouillaud, typho-bacillose de LANDOUZY), également susceptibles de retentir sur la plèvre.

Dans ces cas douteux, les examens de laboratoire, l'examen radiologique thoracique sont d'un appoint précieux, sinon toujours décisif.

L'hémoculture faite du moins dans les dix premiers jours de la septicémie, le séro-diagnostic de WIDAL un peu

plus tard, permettront selon leurs résultats de retenir ou d'écarter l'étiologie éberthienne.

Mais il ne faut pas oublier qu'un séro-diagnostic peut être tardivement positif (BERNIS nous rapporte l'observation d'un pleuro-typhus, suivi de fièvre typhoïde cliniquement indiscutable, qui ne fit sa preuve sérologique que sept mois après le début de la maladie), ou même constamment négatif (un cas sur deux cents).

Inversement un séro-diagnostic positif chez un vacciné T. A. B. récent (moins de trois mois) ou un taux d'agglutination pas trop élevé chez des vaccinés anciens, n'ont pas de valeur diagnostique propre (JANBON).

La tuberculose sous une apparence de typhose ne sera à éliminer qu'après la concordance des résultats fournis par la cuti ou l'intradermo réaction à la tuberculine, la formule leucocytaire, la bacilloscopie, plus rarement par l'inoculation de liquide pleural au cobaye ou l'hémoculture en milieu de Lowanstein, procédés peu entrés encore dans la pratique courante.

L'examen radioscopique ou radiographique complète heureusement cet ensemble de recherches en montrant l'invisibilité des pneumopathies des fièvres typhoïdes (BERNIS), pourtant décelées par l'examen clinique. L'absence de séquelles et des images normales chez les sujets rétablis confirmeront la non atteinte par un processus tuberculeux.

Nous avons vu antérieurement que les examens directs sur le liquide pleural (agglutination, mise en culture, cytologie, chimie), fournissent des renseignements intéressants, mais également inconstants et qu'ils ne peuvent apporter des éléments de certitude dans l'établissement du diagnostic. Ils n'en sont pas moins précieux pour suivre l'évolution de la maladie et établir un pronostic.

EVOLUTION-PRONOSTIC

Les pleurésies précoces de l'affection typhique, de par l'étude d'ensemble des observations publiées, ont une évolution en général très favorable. Le cortège symptomatique bruyant du début s'amende en quelques jours le plus souvent tandis que s'installe plus ou moins brutalement l'état typhoïde, tout se passant en quelque sorte comme si l'infection éberthienne après avoir frappé le territoire pleural l'abandonnait pour se cantonner plus fortement dans ses localisations lymphoïdes de prédilection.

On a fait état même du caractère de gravité moindre de l'état typhoïde qui suit et à ce sujet LÉVI et MALLOIZEL invoquent une action de défense plus précoce exercée par les antitoxines créées à la période d'attaque pleurale de l'affection.

GAUTHIER a rapporté un cas de pleuro-typhus mortel, d'autres auteurs ont signalé la particulière gravité des épanchements purulents d'emblée dans le début de la dothiennenterie, mais ces faits sont heureusement très rares et ne peuvent infirmer la notion de la quasi bénignité de pleurésies typhiques précoces.

Les épanchements de la période d'état de la fièvre typhoïde ont de même une tendance marquée à la résolution spontanée (7 fois sur 10 pour BERNARD), en raison de leur peu d'abondance, de leur disposition cloisonnée fréquente, qui facilitent la résorption liquidienne. L'affection évolue le plus souvent en une quinzaine de jours de façon bénigne et sans laisser de séquelles. Mais des délais plus longs peuvent se

voir et notamment dans les pleurésies où s'opère une transformation dans la nature du liquide pleural.

Ainsi les formes purulentes ont une allure beaucoup plus traînante et, si l'on cite quelques cas où il y a eu disparition spontanée de l'épanchement (WIENTRAND), la nécessité de ponctions évacuatrices renouvelées ou même d'interventions chirurgicales s'affirme en général pour mettre fin à un foyer de suppuration persistante.

Au contraire des formes précédentes, les pleurésies dites de la convalescence ont une durée nettement plus prolongée s'étendant sur trois, quatre semaines ou davantage. Elles sont en général plus abondantes et demandent des ponctions évacuatrices répétées par suite de la reproduction rapide de liquide entre celles-ci. Leur pronostic comporte certains facteurs de gravité car, de par leur insidiosité et leur caractère traînant, elles vont favoriser grandement l'éclosion d'infections intercurrentes et plus spécialement l'intrusion du bacille de Koch dans un organisme affaibli par plusieurs semaines de maladie et peu apte à réagir à toute nouvelle atteinte.

Si nous considérons ces pleurésies d'après la nature du liquide épanché, nous constatons la quasi bénignité des formes séro-fibrineuses ou hémorragiques, alors que les formes purulentes ou à bacille de Koch sont d'un pronostic plus réservé. La pleurésie purulente éberthienne réalise un type d'infection nettement cantonné à la plèvre, évoluant très lentement (CARO) et pouvant quelquefois se résoudre après une évacuation par vomique ou constitution d'un empyème de nécessité à travers la peau ; mais ces cas sont rares et les manœuvres chirurgicales s'imposent le plus souvent pour réduire la durée de la collection. Ces pleurésies vont d'ailleurs favoriser la formation d'adhérences et laisseront des traces d'altérations pleurales (pachypleurites, scissurites).

Mentionnons la possibilité de pneumothorax spontané

ou de pyopneumothorax le plus souvent en rapport avec un processus pneumopathique important dont un foyer abcédé vient à s'ouvrir dans l'espace intrapleurale. Cette complication heureusement rare est d'un pronostic généralement très fâcheux.

WIDAL a attiré l'attention sur la lymphocytose prédominante dans le liquide d'épanchement au cours de la convalescence, et ce serait pour lui un indice d'évolution tuberculeuse de la complication. Dans le même ordre d'idées une éosinophilie pleurale en milieu hématique serait un élément de bon augure.

TRAITEMENT

La résorption spontanée habituelle qui survient dans les cas de pleurésies sérofibrineuses ou sérohématisées a pour conséquence une abstention thérapeutique à peu près de règle. Seulement dans les rares cas où l'épanchement entraîne par son volume un état dyspnéique mal toléré par le malade, la thoracentèse évacuatrice peut être pratiquée. De toute façon l'apparition de cette complication de la fièvre typhoïde ne doit rien changer à la conduite du traitement de l'infection générale.

En raison des possibilités de transformation du contenu pleural BERNARD recommande de surveiller par des ponctions exploratrices la nature de ce liquide et être ainsi à même de dépister une évolution puriforme de celui-ci. Dans le même ordre d'idées des injections intrapleurales de solutions bactériostatiques ou bactéricides peuvent être faites à titre préventif.

L'apparition de liquide purulent dans la cavité pleurale ne permet plus d'envisager l'épanchement avec le même optimisme. Des thoracentèses fréquentes, parfois quotidiennes sont alors nécessaires et, après évacuation au maximum de la poche liquidienne, l'introduction de solutions sulfamidées ou de pénicilline, *in loco* sera envisagée selon la nature du germe pathogène en cause.

Dans quelques cas où s'étaient constituées des poches à liquide septique peu abondant on a pu enregistrer des guérisons sans intervention chirurgicale et SABRAZÉS cite la curabilité d'empyèmes typhiques après ponction évacuatrice simple ou à la suite d'une vomique, mais dans des cas où

seul le groupe pathogène typho-paratyphique était en jeu. JANDL rapporte aussi deux cas heureux où un siphonage à la Bülau fut institué seul.

Mais en général la pleurotomie s'impose avec drainage consécutif. ACHARD et tous les auteurs qui se sont occupés après lui de la question ont recommandé de retarder le plus possible cette intervention sur un malade dont la capacité de résistance au choc opératoire est d'autant plus faible que sa fièvre typhoïde est plus récente. Toutefois l'aggravation des phénomènes infectieux, la reconstitution rapide de l'épanchement entre les ponctions évacuatrices, l'abondance du liquide sont autant de raisons qui imposeront dans certains cas la précocité de l'acte chirurgical. Il y a donc là une question de saine appréciation laissée au clinicien et qu'ACHARD résume en écrivant que « s'il serait coupable de trop attendre, il est sage aussi de savoir assez attendre. »

La pleurotomie une fois réalisée, c'est-à-dire une fois la pleurésie traitée, il ne doit pas être oublié que le malade est un typhique.

Dans une de leurs observations CANTEGRIL et RIEUNAU rapportent que après une thoracotomie pour pleurésie purulente, l'abandon du régime alimentaire classique entraîna un réveil de dothiënenterie dont le caractère fébrile ne céda que par la diète liquide. Il y a donc une nécessité impérative à exercer une surveillance attentive sur l'alimentation du pleurétique typhique opéré.

Nous ne ferons que citer pour mémoire les pleurites tuberculeuses de la fièvre typhoïde, leur évolution n'étant plus conditionnée par une dothiënenterie alors à son déclin, et l'étude de leur traitement dépassant le cadre de notre sujet.

Rappelons encore l'origine embolique possible des pleu-

résies chez les typhiques atteints de phlébites et par suite le rôle prophylactique vis-à-vis de complications pleuropulmonaires que peut avoir l'immobilisation du membre du malade pendant toute la période critique.

Observations

—♦♦♦—

(Service du Professeur JANBON, Clinique Pasteur)

Observation I

G... Marie, 29 ans, est admise à la Clinique Pasteur, le 6 septembre 1937, au quinzième jour d'une fièvre typhoïde sévère vérifiée par hémoculture (B. d'Eberth) ; elle a eu à deux reprises des selles sanglantes.

Le tупhos est marqué ; la température avoisine 39°, le cœur est rapide, avec premier bruit assourdi ; les réflexes rotuliens sont abolis. Diarrhée peu abondante, mais aucun signe abdominal : ni gargouillements, ni splénomégalie. Quelques taches rosées péri-ombilicales. Il y a anémie (3.000.000 de globules rouges), avec leucopénie (4.800 globules blancs) et lymphocytes (45 %).

L'examen thoracique ne révèle aucun signe de bronchite, mais permet de découvrir un syndrome pleural bilatéral : matité modérée (plus marquée à droite où elle s'élève jusqu'au niveau du tiers supérieur de la plèvre), légère obscurité respiratoire ; diminution des vibrations vocales. A la limite supérieure de matité : très léger souffle, égophonie. Il n'y a ni toux, ni dyspnée.

Une ponction pleurale (9 septembre), permet de ramener, de chaque côté, un liquide citrin, très légèrement trouble. La présence d'un épanchement bilatéral est à nouveau vérifiée, le 15 septembre. Le 20 septembre la ponction n'est positive qu'à droite.

L'amélioration clinique se fait progressivement ; le 29 septembre on enregistre la réapparition des réflexes rotuliens ; le 6 octobre l'apyrexie est acquise. Il persiste seulement à l'examen du thorax une obscurité respiratoire relative aux deux bases. Une vérification radiographique, faite le 20 octobre, ne montre aucune anomalie pleuro-pulmonaire. La malade sort guérie, le 4 novembre.

Examen des liquides pleuraux :

9 Septembre

	<i>Droit</i>	<i>Gauche</i>
Chimie : albumine	24 gr. 0/00	38 gr. 0/00
chlorures	6 gr. 3	6 gr. 4
réaction de Rivalta	faiblement +	positive
Cytologie : polynucléaires	4 %	6 %
lymphocytes	84 %	42 %
cell. endothéliales	10 %	52 %
Bactériologie :	absence de germes à l'examen direct et en culture	absence de germes à l'examen direct et en culture

15 Septembre 1937

Cytologie : polynucléaires	6 %	17 %
lymphocytes	76 %	62 %
cell. endothéliales	18 %	21 %
Bactériologie :	absence de germes à l'examen direct et en culture. Inoculation en cobaye (négative)	

20 Septembre 1937

Chimie : albumine	18 gr. 0/00
chlorures	6 gr. 2 0/00
réaction de Rivalta	positive
Cytologie : polynucléaires	17 %
lymphocytes	20 %
cell. endothéliales	62 %
Bactériologie :	absence de germes à l'examen direct et en culture. Inoculation en cobaye (négative)

Observation II

Une jeune maman de 16 ans, A. G..., est adressée, le 15 mars 1938, à la Clinique Pasteur, venant de la maternité où elle avait été admise le 1er février. Début clinique, apparemment brutal, le 10 mars par céphalée, fièvre de 40°, mal de gorge ; examen obstétrical négatif. Dans la nuit du 12 au 13 mars, accouchement prématuré spontané, au huitième mois, d'une petite fille. Le lendemain on constate splénomégalie et taches rosées thoraco-abdominales ; une hémoculture est positive (B. d'Eberth).

A l'entrée température à 39°5, pouls à 108 ; abattement. On note une polypnée assez marquée, mais pas de toux. L'utérus gros est accessible à quatre travers de doigts au-dessus de l'ombilic ; présence de taches rosées, surtout sur le flanc droit ; rate palpable. Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle de Mx 10, Mm 6. A noter une hyperémie de la conjonctive droite avec petite hémorragie sous-conjonctivale.

La polypnée persistante, même au repos, nous incite à explorer soigneusement le thorax, qu'un examen avait paru montrer indemne. Nous découvrons de la submatité aux extrêmes bases et un peu d'obscurité respiratoire plus marquée à droite. Le surlendemain, 17 mars, le syndrome pleural se précise : submatité des bases, abolition des vibrations sur une étendue très étroite, obscurité respiratoire, ni souffle, ni bruits surajoutés. Une ponction exploratrice ramène, des deux côtés, un liquide citrin limpide. Le 18 mars, mêmes signes, mais apparition en avant, de signes de bronchite légère diffuse. Une petite hémorragie sous conjonctivale est constatée à gauche.

Les jours suivants, persistance d'une fièvre élevée, abattement avec trémulations, dyspnée un peu plus marquée. Une épitaxis assez abondante se produit ; aucune modification de la crase sanguine n'est constatée. Assourdissement des bruits du cœur.

A partir du 21 mars, atténuation progressive de la polypnée ; les signes physiques suivent une involution parallèle. La courbe thermique amorce un état amphibole. Une nouvelle ponction, le 26 mars, n'amène à droite et à gauche, qu'une petite quantité de liquide. L'utérus n'est plus accessible. Le 1er avril, l'apyrexie est obtenue et tout est rentré dans l'ordre ; une petite rechute s'amorce le 14 avril ; elle durera cinq jours sans influence sur l'état pleural.

Mentionnons que l'hémoculture, refaite le 15 mars, en bile et bouillon, fut de nouveau positive et que la séroagglutination se produisait à cette date à 1/320. Une lacto-culture révèle la présence de bacilles d'Eberth (associé à un staphylocoque de souillure). Pas de germes dans les urines, ni les lochies.

Examen des liquides pleuraux :

17 Mars 1938

	<i>Droit</i>	<i>Gauche</i>
Chimie : albumine	20 gr. 0/00	
réaction de Rivalta	positive	
Cytologie : polynucléaires	10 %	
lymphocytes	38 %	
cell. endothéliales	52 %	
Bactériologie :	pas de germes à l'examen direct ni en culture	
	Inoculation au cobaye (négative)	

25 Mars 1938

Chimie : albumine	20 gr. 0/00	13 gr. 0/00
réaction de Rivalta	positive	positive
Cytologie : polynucléaires	11 %	0 %
lymphocytes	39 %	28 %
cell. endothéliales	42 %	52 %
placards endothéliaux	8	20 %
hématies	rare	rare
Bactériologie :	pas de germes à l'examen direct ni en culture	
	pas de germes à l'examen direct ni en culture	

*
**

Dans chacune de ces observations nous sommes en présence de pleurésies sérofibrineuses à liquide peu abondant, découvertes à la période d'état de fièvres typhoïdes classiques dont l'hémoculture a confirmé le diagnostic. Les signes fonctionnels sont pauvres (état dyspnéique seul dans un cas), les signes locaux mieux marqués. Le début des épanchements est simultané à droite et à gauche, leur évolution à peu près parallèle s'effectue vers la guérison en une quinzaine de jours. La ponction exploratrice, véritable moyen de diagnostic de ces pleurésies, ramène un liquide stérile qui, de par sa composition chimique et cytologique, présente une grande analogie avec les liquides de transsudats. Mais l'absence de tout trouble cardiorénal concomitant fait écarter l'hypothèse d'hydrothorax.

Observation III

V..., âgé de 20 ans, exerçant le métier de boulanger, entre le 22 février 1945, dans le service du Professeur JANBON, avec le diagnostic de fièvre typhoïde compliquée d'épanchement pleural purulent.

Les renseignements fournis par le médecin traitant permettent de reconstituer ainsi l'histoire de la maladie jusqu'à ce jour.

L'affection a débuté vers le 12 janvier, par des malaises généraux prenant l'allure d'un état grippal mal déterminé, s'accompagnant d'épistaxies, de céphalées, de toux, de vomissements avec élévation thermique atteignant 39°, vers le 20 janvier. Une diarrhée jaune est apparue.

Un séro-diagnostic de WIDAL, pratiqué le 20 janvier, s'avère positif, avec un taux d'agglutination de 1/150 à l'Eberth. La température atteint 40° le lendemain et va évoluer entre 39° et 40°, dans les semaines qui suivent. Des taches rosées sont signalées le 24 janvier. Le pouls est aux alentours de 120. Le 8 février, le malade se plaint d'un point de côté violent à gauche, avec dyspnée assez intense, prenant même l'allure, à un moment donné, d'une forte crise d'essoufflement. On note la persistance de la toux, mais sans expectoration.

Une recrudescence fébrile à 40°5, avec pouls à 130 survient entre le 10 et le 12 février. Le 11, une ponction de plèvre révèle l'existence d'un liquide sanguinolent renfermant de nombreux polynucléaires et quelques bacilles d'Eberth. Une nouvelle ponction pratiquée, le 19 février, permet de recueillir d'abord un liquide pleural sérofibrineux, puis après changement de direction du trocart, il vient un liquide épais, couleur chocolat, coagulant rapidement et contenant de l'Eberth.

Depuis la mi-février, le plateau thermique s'est abaissé de quelques dixièmes (oscillations entre 38°6 et 39°5). Ce typhique est alors hospitalisé le 22 février.

Dans les antécédents pathologiques de V..., on ne relève pas d'affection notable. Il a reçu les vaccinations antivariolique et antidiphthérique dans son enfance, mais non la vaccination antityphique.

L'étiologie de sa fièvre typhoïde reste indéterminée : il n'a pas eu de contact avec des typhiques, il n'a pas absorbé de coquillages. Ses parents, ses deux frères plus jeunes, se portent bien.

Ce jeune homme est examiné au cours de la visite du 22 février. On relève l'existence de matité au niveau de la base gauche, la présence d'un souffle pleurétique au-dessus de cette zone. Par ponction pleurale on retire un pus très épais, visqueux, de cou-

leur chocolat ; la traversée de la plèvre donne une sensation d'épaississement important de celle-ci.

L'examen cyto-bactériologique du liquide pleural indique à nouveau la présence de quelques bacilles d'Eberth, mais l'altération du pus ne permet pas de retrouver de cellules intactes.

Un hémogramme fournit les résultats suivants :

3.820.000 globules rouges

13.400 globules blancs

et la formule leucytaire s'établit ainsi :

76 % de polynucléaires dont	{	75 % p. neutrophiles
		1 % p. basophiles
		0 % eosinophiles

5 % de monocytes

19 % de lymphocytes

La température se maintient à 39 °, le pouls à 120.

La tension artérielle est à 6 1/2-9.

Traitement de soutien avec camphre et pressyl.

Le 23 Février

Il existe une douleur pariétale de la base gauche, avec légère tuméfaction. On ne constate pas d'oppression très nette.

Le pouls est plat, difficile à prendre, à 124. On entend au cœur une ébauche de galop. Une cure à l'ouabaine est instaurée.

L'analyse des urines n'apporte point d'éléments péjoratifs : simplement une légère chute de la chlorurie, 3 gr. 90 0/00, dans le culot il y a des dépôts abondants de phosphates tricalciques amorphes.

L'élimination uréique se chiffre à 17 gr. 1 0/00.

Le 26 février, on pratique une nouvelle ponction qui nécessite l'enfoncement assez profond de l'aiguille. On retire environ 15 cm3 d'un pus chocolat, très épais, ayant une odeur particulière. Il est procédé ensuite à l'injection intrapleurale de 3 gr. de Soludagénan.

La matité reste importante au niveau des 2/3 inférieurs du côté gauche ; on n'entend pas de souffle, le murmure vésiculaire n'est pas perçu.

Dans le pus prélevé on rencontre de nombreux bacilles d'Eberth et des leucocytes très altérés.

Le pouls est à 120 ; la tension artérielle à 7 1/2-9.

Dans la journée du 27 février, on constate un léger assourdissement du premier bruit cardiaque. Le pouls est à 130, la température entre 38°1 et 39°3.

Le 1er mars, il existe de la tachycardie ; le pouls est à 127 ; la courbe thermique fait un clocher qui atteindra 40°7, le lendemain.

Par ponction, on ne ramène que quelques gouttes de liquide ayant le même aspect que précédemment, renfermant des bacilles d'Eberth.

On procède à une nouvelle injection intrapleurale de 3 gr. de Soludagénan.

Le 2 mars, l'examen de l'appareil respiratoire montre la persistance des signes constatés antérieurement, tandis que les zones de ponction se révèlent douloureuses à la pression.

Dans la journée surviennent trois à quatre vomissements. Le pouls à 136, disparaît en position assise. La tension artérielle atteint $7 \frac{1}{2}$ -10.

L'hémoculture donne un résultat négatif. Les épreuves de séro-agglutination montrent pour Eberth un taux atteignant 1/160, pour l'antigène H une positivité au 1/200, pour l'antigène O, une nette positivité également au 1/200.

Le 3 mars : chute thermique à $38^{\circ}5$, puis en cours de matinée apparaît un frisson intense avec claquement de dents, phénomènes vaso-moteurs de la face, et ascension de la température qui atteindra $40^{\circ}2$ dans l'après-midi. Une diarrhée jaune survient, avec vomissements aqueux puis bilieux. L'abdomen n'est pas douloureux, la paroi reste souple.

L'expectoration demeure toujours nulle, la toux ne subissant pas de modifications.

Le pouls est assez bien frappé, à 120 ; les bruits cardiaques sont plus nettement perçus, la tension artérielle est à $7-9 \frac{1}{2}$.

Le 4 mars : la température est descendue à $36^{\circ}8$ et va osciller pendant quelques jours entre 37° et $38^{\circ}5$.

Le 5 mars : au niveau du point de ponction on découvre une tumeur pariétale gauche peu douloureuse. On cesse le traitement à Pouabaine.

Le 8 mars : il y a eu reprise fébrile depuis la veille avec poussée à 40° et maintien aux alentours de 39° . Le malade se présente quelque peu oppressé ; la tumeur pariétale a régressé, mais il reste un léger œdème à ce niveau. Du côté gauche, la matité reste toujours importante ; l'obscurité respiratoire est globale à gauche jusqu'à la hauteur de l'épine de l'omoplate. On n'entend point de souffle. L'espace de Traube reste sonore.

Une ponction pleurale, suivie d'une injection de 2 gr. de Soludagénan permet de retirer un liquide épais légèrement hémorragique, contenant encore quelques rares bacilles typhiques.

Le 10 mars : le malade sort du service sur sa demande. Il entre alors dans une phase d'apyrexie presque normale, faisant quelques petits clochers à $37^{\circ}8$, le soir, pendant une quinzaine de jours, puis début avril, tout rentre dans l'ordre.

Un examen radiologique pulmonaire pratiqué, le 15 avril,

montre des sommets transparents, un poumon droit normal, à gauche un voile sur tout le champ pulmonaire et principalement vers la base. La région sous-bilaire apparaît anormalement opaque, il y a de l'épaississement pleural, mais pas d'image d'épanchement.

Fin avril, le médecin traitant du malade signale que ce dernier a repris du poids et même une existence normale.

Observation IV

Christian O..., âgé de 11 ans, entre le 13 mars 1945, à la Clinique Pasteur. C'est un enfant unique dont les parents habitant Agde, sont en bonne santé. Oncles et tantes sont également bien portants. Il est mentionné l'existence d'un avortement à 3 mois, chez la grand'mère maternelle.

Le passé pathologique de ce jeune garçon s'avère assez chargé. On relève deux congestions pulmonaires (à 1 an et 4 ans), une varicelle, une coqueluche, de l'impétigo. A 3 ans 1/2, l'enfant fait une colique hépatique suivie d'un léger ictère. Il a 5 ans quand est apparue une crise de vomissements acétonémiques durant 27 heures ; à l'occasion de celle-ci un examen complet montre un souffle systolique cardiaque.

Depuis l'âge de huit ans, la famille constate que l'enfant ne se développe plus.

Il présente en février 1944, une éruption urticarienne généralisée ; on découvre alors un très gros foie chez ce sujet. Au bout d'un mois, l'urticaire disparaît.

Puis pendant une période de six mois, Christian D., se porte bien, son appétit est bon en général, mais cependant il s'amuse peu avec ses camarades.

En novembre 1944, de l'anorexie se manifeste à nouveau, avec état subfébrile (température axillaire à 38°), des céphalées, des sueurs nocturnes abondantes, de la dyspnée d'effort, un léger amaigrissement. Pas de douleurs articulaires, ni vomissement ; quatre à cinq selles jaunes par jour.

Durant le mois de décembre il y a amélioration de l'état général. L'enfant revient en classe. Le foie reste gros, les selles demeurent jaunes avec des zones blanches.

Pendant la première quinzaine de janvier 1945, reprise des céphalées et de la fièvre (38° à l'aisselle), avec troubles digestifs. L'amaigrissement s'accroît. Puis l'enfant retourne en classe et n'est plus suivi au point de vue température.

L'amaigrissement persiste et s'aggrave. Les selles présentent toujours le même aspect et conservent leur même fréquence. Il

existe de la dyspnée d'effort. Pas d'œdème aux membres inférieurs.

Le 5 mars, l'enfant est pris de céphalée, souffre de l'abdomen; la température est à 38°2. Pas de point de côté, pas de toux, pas de vomissements. Les selles sont verdâtres avec des parties blanches. Apparition d'herpès péribuccal, mais de façon fugace.

Depuis cette date la température oscille entre 38° et 39°.

Telle est l'histoire clinique du jeune D. qui, porteur d'une hépatomégalie et d'une cardiopathie de découverte fortuite, se présente, le 13 mars 1945, dans le service des maladies contagieuses avec un syndrome gastro intestinal fébrile vague, de recrudescence récente.

L'examen à l'entrée de ce malade apporte les renseignements suivants :

1° Faciès très pâle, yeux cernés, des veinules bleuâtres sillonnent le visage et les membres.

2° L'abdomen est augmenté en volume et parcouru par une fine circulation collatérale. Le foie est hypertrophié (16 cm. de hauteur sur la ligne mamelonnaire) et ptosé ; il est douloureux seulement par pression forte, de consistance ferme, sans nodosités.

La rate n'est pas grosse.

Le reste de l'abdomen est dépressible, souple, non douloureux, à résonnance tympanique. Il ne paraît pas y avoir de liquide dans la cavité abdominale. Etat anorexique. Diarrhée avec selles verdâtres contenant des éléments comme du blanc d'œuf.

3° La température est à 39°.

4° Il existe une toux sèche depuis 3 jours. On constate à la base droite une matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Le murmure vésiculaire est diminué, les vibrations vocales sont abolies à ce niveau. Du côté gauche, submatité dans la région de la base avec diminution du murmure respiratoire. On ne note par ailleurs pas d'autres anomalies de l'appareil respiratoire.

5° L'examen du cœur montre : une tachycardie entre 125 et 135, et un souffle systolique maximum dans la région mésocardiaque.

Les renseignements fournis par l'hémogramme sont les suivants :

3.360.000 globules rouges

10.400 globules blancs

Taux de l'hémoglobine 60 %

Valeur globulaire 0,89

et la formule leucocytaire s'inscrit ainsi :

63 % de polynucléaires neutrophiles

2 % de monocytes

32 % de lymphocytes

3 % de plasmocytes

D'autre part, les réactions biologiques d'HECHT-BAUER et de WASSERMANN (antigène lipoidique), sont négatives ; celle de KAHN (normale), est douteuse.

6° Présence d'une petite chaîne ganglionnaire crurale bilatérale, ainsi que dans le creux axillaire et le pli inguinal.

7° sur les membres, on note dans la région du genou quelques petites papules rouges s'effaçant mal à la pression.

8° Les réflexes achilleens et rotuliens sont présents ; il n'y a pas de signe d'irritation pyramidale. Réaction normale des pupilles à la lumière.

9° Il existe un point douloureux à la pression, dans l'angle costo-vertébral de chaque côté.

Dans les urines, présence d'albumine, et dans le culot de centrifugation on décèle des leucocytes et des dépôts d'urate de soude.

L'élimination uréique est de 13 g. 0/00, la chlorurie, à 4 gr., 60 0/00.

Le 15 mars : d'autres éléments érythémato-papuleux apparaissent sur les cuisses et le poignet gauche.

Le taux de la fibrinémie s'élève à 2 gr. par litre.

L'hémoculture révèle la présence du bacille d'Eberth.

La cutiréaction est négative chez cet enfant.

Le 16 mars : les éléments papuleux s'étendent aux chevilles, aux poignets, à l'abdomen en lui donnant un aspect érythémateux.

Clocher thermique à 40° le matin, avec pouls à 134.

On constate au cœur une ébauche de galop.

Le tracé à l'électrocardiogramme se caractérise par un bas voltage dans les trois dérivations et l'ascension de la ligne S T en D I et D II. (déficiency myocardique).

Le phonocardiogramme montre une tendance nette à l'embryocardie, avec vibrance du premier bruit suivie d'un souffle systolique mitral, et tendance au dédoublement du 2^{me} bruit. Par ailleurs inscription d'un galop protodiastolique.

L'examen pulmonaire révèle des râles fins à l'inspiration. Une ponction pleurale permet de retirer un liquide sanglant, laqué, paraissant du sang pur dans lequel on rencontre :

Quelques leucocytes	{	polynucléaires	52 %
		lymphocytes	34 %

des cellules endothéliales 14 %

Ni l'examen direct, ni l'ensemencement ne montrent de germes. D'autre part, l'analyse chimique de ce liquide hémorragique donne les résultats suivants :

Albumines 50 gr. 0/00

Chlorures 6 gr. 4 0/00

Réaction de Rivalta, positive.

Le malade reçoit 8 gr. de salicylate, du K-trombyl, quinze gouttes de digitaline, en plus de vitascorbil.

Le 17 mars : les éléments papuleux persistent, ainsi que le syndrome pleural à droite. Température à 39°, avec pouls à 114.

Le 20 mars on note de la polypnée (24 respirations), une légère surdité. On arrête ce jour-là le traitement salicylé, (10 gr quotidiens), ainsi que la digitaline et le vitascorbil.

Fièvre à 39°5. Pouls à 136.

Un prélèvement de sang effectué à cette date s'avérera stérile à l'hémoculture.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

3.300.000 globules rouges

15.600 globules blancs

formule leucocytaire

polynucléaires neutrophiles 56 %

monocytes 7 %

lymphocytes 35 %

plasmocytes 2 %

Le 22 mars : des râles bronchiques fins sont perceptibles. La matité persiste dans sa localisation antérieure.

Le séro diagnostic de WIDAL montre un taux d'agglutination de 1/160 à l'Eberth.

Le 23 mars : on entend un bruit de galop dans l'aire précordiale. Le malade tousse fréquemment ; des râles bronchiques sont toujours audibles.

Une nouvelle ponction pleurale montre un liquide hémorragique paraissant moins riche en éléments du sang qu'à la première ponction.

L'examen cytologique de ce liquide indique :

62 % de polynucléaires

34 % de lymphocytes

4 % de cellules endothéliales

Absence de germes et culture négative.

L'analyse chimique est la suivante :

Albumine 110 gr. 0/00

Chlorures 6 gr. 40 0/00

Etat fébrile à 39°, pouls à 138.

Le malade sort le 24 mars 1945. Il sera suivi par son médecin traitant qui constate, dès le 27 mars, une diminution des poussées fébriles avec un pouls régulièrement décroissant. Dans les premiers jours d'avril, il y a une certaine amélioration dans l'état général ; les troubles cardiaques se sont amendés et seul persiste le souffle mitral. L'épanchement pleural n'est plus décelable (9

avril). Vers la mi-avril, le malade entre dans la phase de convalescence.

L'observation III nous offre un type intéressant de pleurésie purulente gauche apparue au 24^e jour d'une dothienenterie. Le point de côté et la dyspnée constituent les symptômes essentiels. Par la ponction on retire un mélange de pus et de sang dans lequel le bacille d'Eberth se trouve être présent ; une ponction ultérieure permet de déceler deux poches pleurales : l'une à liquide séro-fibrineux, l'autre à pus épais couleur chocolat et de nature éberthienne. Cet épanchement de quelques cm³ évolue favorablement vers la résorption en 1 mois 1/2 environ. Il semble avoir été un facteur de prolongation de l'état typhique.

A côté de cette forme où l'action pyogène du bacille d'Eberth est indiscutable, nous nous trouvons dans notre IV^{me} observation en présence d'une pleurésie hémorragique droite se manifestant au début du 2^e septenaire d'une fièvre typhoïde. Malgré la stérilité du liquide pleural, sa nature, sa forte réaction inflammatoire nous inclinent à penser qu'il y a dans ce cas également intervention directe du bacille d'Eberth, venu d'un foyer parenchymateux voisin. L'évolution s'effectue de façon discrète en deux à trois semaines.

CONCLUSIONS

Les épanchements pleuraux sont des complications relativement rares de la fièvre typhoïde. Ils se rencontrent à toutes les périodes de la maladie et n'ont point de spécificité bactériologique. Lorsque le bacille d'Eberth intervient directement au niveau de la plèvre il est alors l'auteur de formes le plus généralement hémorragiques ou purulentes.

Le liquide d'épanchement est rarement abondant et offre une formule cytologique très polymorphe, sans caractère particulier relevant de l'atteinte éberthienne.

Le rôle du terrain et des affections de voisinage paraît être essentiel dans la genèse des pleurésies typhiques et conditionne leur évolution.

Les symptômes sont frustes et l'épanchement doit-être recherché le plus souvent par un examen minutieux. L'évolution de la pleurésie s'effectue sans histoire vers une résorption liquidienne rapide, sauf dans les cas de pleurésies purulentes marquées par des délais plus longs et une certaine gravité. Ainsi le pronostic de la pleurésie typhique s'avère en général favorable. La conduite à tenir devant un épanchement pleural typhique réside dans une action de surveillance de la nature liquidienne, et dans la continuation stricte de la thérapeutique appliquée à la fièvre typhoïde, sans en oublier ses règles de diététique.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :
Les épanchements pleuraux
de la fièvre typhoïde

Je pense que la Faculté
peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 17 juin 1946

Le Professeur,
JANBON.

Vu :

Montpellier, le 20 juin 1946

pour le Doyen,
le Professeur délégué,
J. TURCHINI.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 22 juin 1946

Le Recteur,
Jean SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD : Pleurésies typhoïdiques (Semaine Méd., 19 oct. 1898).
- AKASHI K. : Uber Pleuritis as komplikation in Verlauffe Von Typhus abdominalis (Tavvan Igakkai Zasshi, 32-159, déc. 1933).
- ANTONI : Un cas de fièvre typhoïde avec pleurésie s. f., contractée accidentellement (Marseille Médical, 1929).
- ARSITH : Pneumothorax spontané au cours de la fièvre typhoïde (Th., Paris, 1936).
- BARJON et CADE : sur l'interprétation de la formule cytologique des épanchements de la séreuse (B. Soc. Méd. Hôp. Lyon, 7 mars 1902).
- BARJON et LESIEUR : Pleurésie éberthienne chez un typhique (Soc. des Sc. Médicales, 14 nov. 1906).
- BERNARD A. : Fièvre typhoïde et pleuro-typhus (J. de Sc. Méd. de Lille, N° 48, 2 déc. 1934).
- BERNIS : Th., Paris 1937. Contribution à l'étude clinique et radiologique des pneumopathies des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.
- BOURGES : Bull. Méd., fév. 1916.
- BROUARDEL, RENARD et SÉLIGMANN : Transformation d'une pl. s. f. en pl. purulente à para B. (Bull. de la Soc. Méd. Hôp., Paris, 16 fév. 1925).
- BRUHL : Pneumotyphus B. d'Eberth, dans les poumons (Gaz. Hebd. Méd. et Chir., 1897, p. 99).
- CANTEGRIL et RIEUNAU : Pleurésies de la fièvre typhoïde (Gaz. des Hôpitaux, N° 45, 4 juin 1932).
- CARO : Epanchements pleuraux des typhiques et paratyphiques (Th., Bordeaux, 1934).
- CASTEX : Contribution à l'étude des accidents pulmonaires de la fièvre typhoïde (Th., Paris 1879).
- CHAPPET : Pleurésie tuberculeuse post-typhique (Soc. Méd. Hôp. Lyon, 10 nov. 1903).
- CHARRIN et ROGER : Présence du b. d'Eberth dans un épanchement pleural hémorragique (Sc. Méd. Hôp, 1891).
- CHEN-WONG : Un cas de fièvre typhoïde compliqué de pleurésie sérofibrineuse (Th. Chinese Méd. Journal, janv. 1937).
- CHOMEL : Clinique médicale, 1839).
- CORRIERA et MATO et FINOCCHIARO : Empiema tifico (Ann. paulist. Méd. et Chir., déc. 1937).

- COUSTEU : Pneumonie et broncho-pneumonie au cours d'une fièvre typhoïde et paratyphoïde (Th., Paris, 1936).
- DOPTER : Pleurotyphus (Soc. Méd. des Hôp., 13 nov. 1904).
- DUCLOUX : Contribution à l'étude des accidents pulmonaires de la fièvre typhoïde (Th., Montpellier, 1882).
- DUMAS et PAUPERT-RAVAULT : Cinq cas de pleurésies au cours de la fièvre typhoïde (Lyon Méd., 25 avril 1822).
- DUPERIE, FONTAN, DUBARRY et de LACHAUD : Pl. purulente à B. d'Eberth, chez un typhique vacciné (Gaz. Hebd. Médic. Bordeaux, 20 sept. 1936).
- FERNET : Un cas de pleurésie sérofibrineuse avec bacille d'Eberth (Soc. Méd. Hôp., Paris, 15 mai 1891).
- FICHET : Pyothorax à B. typhique et paratyphique consécutif à des blessures de guerre (J. des Praticiens, 15 janv. 1916).
- GALLIARD : De la pleurésie dans le cours de la fièvre typhoïde (Th., Paris, 1883).
Les infarctus pulm. et les pl. chez les typhiques (Soc. Méd. des Hôp., 1900, p. 976).
- GASPARINI : Pleurite emorragica bilaterale primitiva da bacillo di Eberth (Gazz. di Osp., 23 fév. 1930).
- GAUJOUX, BRAHIC, CIAUDO : Pl. s. f. tuberculeuse au cours éberthémique (Marseille Méd., 1929).
- GIROUX : Infection paratyphique compliquée de pleurésie purulente à para A (Soc. Méd. Hôp., 25 nov. 1915).
- GORDINA : Case of pleuresy caused by Eberth's bacilles (Clin. Méd., 1936).
- HALPERN : Thèse, Paris, 1913-1914.
- INTROZZI : Contributo allo studio delle sérosità tifiche (Giorn. di clin. Méd., 31 août 1929).
- JACQUIN : Diagnostic de la pleurésie tuberculeuse chez les typhiques, Th., Lyon, 1903.
- JANBON, BOUGAREL, COSTECALDE, COURBETTE : Soc. des Sc. Méd. et Biol., Montpellier et Languedoc, avril 1938.
- JANBON : Typhobacilliose, 1945.
- JANDL : Empyème typhique (Zentralbl. f. Chir., 30-1-1937, In J. de Chir., p. 375, sept., 1937).
- JAUBERT : Fièvre typhoïde et tuberculose (Th., Lyon, 1906).
- JENGEY : Contribution à l'étude de la pleurésie dans la fièvre typhoïde, Th., Paris 1888.
- JOLTRAIN et PETIT JEAN : Réunion méd. de la 1^{re} Armée, 1916, in Archives Méd. Militaires.
- JOSSERAND et COURMONT : Fièvre typhoïde compliquée de pleurésie tuberculeuse (Lyon, Méd., 3 juin 1906).
- KOO V. K. : Enteric fever, and its complications (National Méd. J. N° 10, p. 382, 1924).

- LABICHE : Des pleurésie à bacille d'Eberth (Th., Paris, 1899).
- LACOMBE : La pleurésie typhique (J. des Praticiens, N° 14, p. 105, 1905).
- LANE et FRANCIS : Typhoid empyema forty years after enteric fever (The Lancet, 12 mars 1938).
- LASAIGNE : Pleurésie au cours de la fièvre typhoïde (Th., Paris, 1879).
- LAVERGNE (de) : Etude de la période d'incubation de la fièvre typhoïde, Ann. Méd., 13, 1923.
- LEMIERRE : Transformation en épanchement putride d'une pleurésie hémorragique consécutive à un infarctus pulmonaire chez un convalescent de fièvre typhoïde (Soc. Méd. Hôp., 8 nov. 1918).
- LÉVI et MALLOIZEL : Un cas de pleuro-typhus (Soc. Méd. Hôp., Paris, 6 nov. 1903).
- LÖRENZO : Pleurite da bacillo del tifo (Gaz. Osp., 14 fév. 1932).
- LORIGA et PENSUTI : Pleurite da bacillo del tifo (Riforma Méd. 1890).
- LUCCHERINI : Pleurésie typhique (Riforma Méd., 28 fév. 1927).
- MACAIGNE et THÉRY : Un cas de pleurésie typhoïdique (Gaz. Hôp., N° 35, 1913).
- MALLIE H. : A propos d'un cas de pleurésie paratyphique B. (J. de Méd., Bordeaux, 10 mai 1921).
- MEONI : Pleuriti tifose (Rivista di Clin. Méd., 1913).
- MICHEL : Contribution à l'étude clinique des pleurésies typhiques (Th., Paris, 1899, 1900).
- MONDOLFO : Contributio alla conoscenza del pleurotifo (Policlinica, Roma, 1919).
- MOSNY et BEAUFUME : Complications pleuro pulmonaires de la fièvre typhoïde (Trib. Méd., 1905).
- MYA et BELFANTI : J. de l'Académie Royale de Turin, 1890.
- NETTER et COURMONT : Lyon Médical, 1897.
- NOBECOURT et PEYRE : Soc. Méd. Hôp., 12 janv. 1917.
- NORDMANN et BILLET : Pleurésie du déclin et de la convalescence de la fièvre typhoïde (Arch. Gén. Méd., 19 juin 1906).
- OLIVE : Contribution à l'étude des pleurésies au cours des états typhiques (Th., Bordeaux, 1919).
- PERDOMO HURTADO : Complicaciones en un caso de fiebre tifoidea (Gaz. Méd. de Caracas, 15 juillet 1939).
- PILOD : Complications pleurales de la fièvre typhoïde (Encyclop. Médico-Chir., 1935, 8021, p. 8).
- POLICARD et GALY : La plèvre, mécanismes normaux et pathologiques, 1942.
- RAPANT : Case of typhoid empyema (Madiz. Klin., 21 mars 1930).

- RAVAUT : Diagnostic des épanchements sérofibrineux de la fièvre typhoïde (Th., Paris 1901).
- RAYBAUD : Fièvre typhoïde compliquée de pleurésie.
- REMLINGER : Contribution à l'étude du pleuro typhus et des pleurésies à bacille d'Eberth (Rev. de Méd., 10 déc. 1900).
- RENDU, WIDAL, TEISSIER : Nouveau traité de médecine, fasc. III.
- ROSSO : Empyème pleural au cours du typhus abdominal (Minerva Méd. An., 25 août 1939).
- SABRAZES : Pleurésie à éosinophiles par infarctus pulmonaire embolique (Gaz. Hebd. Sc. Méd., Bordeaux, 28 oct. 1917).
- SALLES COMES (de), BARETTO, NETTO, CARVALHO LIMA (de) : Sur deux cas d'empyème d'origine éberthienne observés à Sao Paulo; In Presse Méd., 24 août 1938.
- SCHLESINGER : Formes pulmonaires de la typhoïde chez l'enfant (Th., Toulouse, 1941).
- SIREDEY : Sur un cas de pleurésie à bacille d'Eberth (Soc. Méd. Hôp., 12 oct. 1900).
- SOUQUES, LESNE, RAVAUT : Sur deux cas de pleurésies typhiques (Soc. Méd. Hôp., 19 janv. 1900).
- SPIEGEL : De febre semitertiana (Francfort, 1624).
- SUPINO : Empyème pleural métatypique (Policlinico, 18 juillet 1938).
- TEISSIER : Annales de Médecine, 1930.
- TROUSSEAU : Cliniques, 1861.
- VINCENT : Cytologie et bactériologie des pleurésies typhoïdiques (Soc. de Biol., 7 nov. 1903).
- WIDAL et LEMIERRE : Pleurésie typhoïdique (Soc. de Biol., 21 nov. 1903).
- WIDAL et MERCKLEN : Pleurésies typhiques (Soc. Méd. Hôp., 27 juillet 1900).
- WIDAL et RAVAUT : Applications cliniques de l'étude histologique des épanchements sérofibrineux de la plèvre. Cyto-diagnostic (Soc. de Biol., 30 juin 1900).
- WIDAL, RAVAUT, DOPTER : Soc. de Biol., 1902.
-

TABLE DES MATIÈRES

Historique.	11
Etiologie.	15
Anatomie pathologique.	21
Pathogénie.	25
Symptomathologie.	29
Diagnostic.	33
Evolution-Pronostic.	35
Traitement.	39
Observations.	43
Conclusions.	55
Bibliographie.	59

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
